

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

—

THÈSE

N°

—

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jacques THOMAS

Né à Narbonne, le 9 août 1875
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

~~~~~

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

RYTHME URINAIRE

chez les hépatiques

—————

L'ISURIE

—————

*Président : M. GILBERT, professeur.*

=====

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15. RUE RACINE, 15

—

1910

# Faculté de Médecine de Paris

|                                                                        |                     |
|------------------------------------------------------------------------|---------------------|
| <b>LE DOYEN</b> . . . . .                                              | <b>M. LANDOUZY</b>  |
| <b>PROFESSEURS</b> . . . . .                                           | <b>MM.</b>          |
| Anatomie. . . . .                                                      | NICOLAS             |
| Physiologie. . . . .                                                   | CH. RICHET          |
| Physique médicale. . . . .                                             | GARIEL              |
| Chimie organique et Chimie générale. . . . .                           | GAUTIER             |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale. . . . .                  | BLANCHARD           |
| Pathologie et Thérapeutique générales. . . . .                         | ACHARD              |
| Pathologie médicale. . . . .                                           | WIDAL               |
| Pathologie chirurgicale. . . . .                                       | DEJERINE            |
| Anatomie pathologique. . . . .                                         | LANNELONGUE         |
| Histologie. . . . .                                                    | PIERRE MARIE        |
| Opérations et appareils. . . . .                                       | PRENANT             |
| Pharmacologie et matière médicale. . . . .                             | HARTMANN            |
| Thérapeutique. . . . .                                                 | POUCHET             |
| Hygiène. . . . .                                                       | GILBERT             |
| Médecine légale. . . . .                                               | CHANTEMESSE         |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie. . . . .                    | THOINOT             |
| Pathologie expérimentale et comparée. . . . .                          | CHAUFFARD           |
|                                                                        | ROGER               |
|                                                                        | HAYEM               |
| <b>Clinique médicale.</b> . . . .                                      | DIEULAFOY           |
|                                                                        | DEBOVE              |
|                                                                        | LANDOUZY            |
|                                                                        | HUTINEL             |
| <b>Maladies des enfants.</b> . . . .                                   |                     |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. . . . . | GILBERT BAILLET     |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .               | GAUCHER             |
| Clinique des maladies du système nerveux. . . . .                      | RAYMOND             |
|                                                                        | DELBET              |
| <b>Clinique chirurgicale.</b> . . . .                                  | QUENU               |
|                                                                        | RECLUS              |
|                                                                        | SEGOND              |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                                      | DE LAPERSONNE       |
| Clinique des maladies des voies urinaires. . . . .                     | ALBARRAN            |
|                                                                        | BAR                 |
| <b>Clinique d'accouchements</b> . . . . .                              | PINARD              |
|                                                                        | RIBEMONT-DESSAIGNES |
|                                                                        | POZZI               |
| Clinique gynécologique. . . . .                                        | KIRMISSON           |
| Clinique chirurgicale infantile. . . . .                               |                     |
| Clinique thérapeutique. . . . .                                        | <b>ALBERT ROBIN</b> |

## Agrégés en exercice

|               |              |           |            |
|---------------|--------------|-----------|------------|
| <b>MM.</b>    |              |           |            |
| AUVRAY        | CUNEO        | LAUNOIS   | NOBECOURT  |
| BALTHAZARD    | DEMELIN      | LECENE    | OMBREDANNE |
| BRANCA        | DESGREZ      | LEGRY     | POTOCKI    |
| BEZANÇON (F.) | DUVAL (P.)   | LENORMANT | PROUST     |
| BRINDEAU      | GOSSET       | LOPPER    | RENON      |
| BROCA (A.)    | GOUGET       | MACAIGNE  | RICHAUD    |
| BRUMPT        | JEANNIN      | MAILLARD  | RIEFFEL    |
| CARNOT        | JEANSELME    | MARION    | SICARD     |
| CASTAIGNE     | JOUSSET (A.) | MORESTIN  | ZIMMERN    |
| CLAUDE        | LABBE (M.)   | MULON     |            |
| COUVELAIRE    | LANGLOIS     | NICLOUX   |            |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Médecin de l'Hôpital Broussais  
Professeur de thérapeutique à la Faculté  
de Médecine de Paris  
Membre de l'Académie de Médecine  
Officier de la Légion d'honneur

## AVANT - PROPOS

C'est à M. le professeur Gilbert que nous devons le sujet de ce travail. Qu'il nous permette de lui témoigner notre respectueuse reconnaissance pour son bienveillant accueil et pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette thèse.

M. Lippmann, dont les conseils éclairés ne nous ont pas fait défaut, mérite nos plus sincères remerciements.

Nous voudrions à cette place témoigner notre gratitude à tous les maîtres qui nous ont appris à connaître et à aimer la médecine. Rendons un respectueux hommage à Guigeot qui guida nos premiers pas. Que M. le professeur Dieulafoy, dont le savant enseignement clinique nous fut si utile, M. Lœper qui s'intéressa à la fin de nos études, reçoivent l'assurance de nos sentiments respectueux et reconnaissants.



Contribution à l'Étude  
DU  
RYTHME URINAIRE  
chez les hépatiques

---

CHAPITRE PREMIER

---

LA DIURÈSE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

---

La diurèse normale, c'est-à-dire l'élimination urinaire quotidienne notée chez un sujet sain soumis à un régime régulier de boissons, présente dans son ensemble une moyenne à peu près égale, tout en ressentant cependant d'un jour à l'autre des variations légères, qui suffisent à lui imprimer un mouvement oscillatoire très appréciable. Les résultats obtenus par les observateurs qui étudièrent les proportions de l'élimination urinaire en dehors de tout état pathologique se rapprochent énormément. Nous citerons surtout les travaux de Picard (1) en

---

1. Picard, Société de Biologie, 1877.

1877, Paul Bert (1) en 1878, Gley et Richet (2) en 1887, Roger (3) en 1895, Chauffart et Castaigne (4) en 1897, Yvon (5), etc.

L'homme sain émet normalement en vingt-quatre heures 1.500 grammes d'urines environ. Ce chiffre représente la moyenne des éliminations urinaires pendant une période de plusieurs jours ; en effet, les variations quotidiennes peuvent être assez sensibles, soumises qu'elles sont aux divers facteurs de l'état physiologique. Une diminution du taux des urines pourra avoir pour cause une simple dépression barométrique, surtout chez les nerveux ; ou encore l'élévation de la température, les transpirations abondantes, la fatigue. Les régimes alimentaires ont une grande influence, et peuvent déterminer des augmentations ou des éliminations assez sensibles : des eaux peu minéralisées, possédant un pouvoir osmotique élevé, peuvent provoquer rapidement une polyurie transitoire (l'eau d'Evian, par exemple). La polyurie peut être due à une simple émotion ou encore à l'emploi d'agents thérapeutiques dont l'effet est d'élever la pression artérielle.

Le professeur Roger, dans le travail cité plus haut,

---

1. Paul Bert, Société de Biologie, 1878.

2. Gley et Richet, Société de Biologie, 1887.

3. Roger, *Note sur les variations quotidiennes de l'urine et de l'urée* (*Archives de Physiologie*, 1895).

4. Chauffart et Castaigne, *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1897.

5. Yvon, *Manuel d'analyses des Urines*.

a pris l'observation extrêmement intéressante d'un homme normal soumis pendant trente-trois jours à un régime alimentaire varié, mais à une quantité de boisson rigoureusement égale chaque jour. Cet homme, condamné au repos, à un régime alimentaire toujours identique, était mis ainsi à l'abri des diverses influences que nous avons énumérées. Son débit urinaire quotidien permit de constater, comme l'a montré le tableau I, emprunté au travail de M. Roger, que la moyenne de la diurèse est voisine de 1.500 grammes dans les vingt-quatre heures, que les écarts les plus considérables, d'un jour à l'autre, peuvent atteindre 500 grammes, mais dépassent rarement la moyenne de 300 grammes, et que la courbe d'élimination subit des oscillations intermédiaires entre 1.200 et 1.900 grammes comme chiffres extérieurs.

Ces oscillations physiologiques forment certainement, comme le dit M. Roger, un cas particulier d'une loi générale : il n'y a pas de mouvement uniforme dans la nature, tous les phénomènes qui s'y accomplissent se déroulent suivant une courbe à ondulations plus ou moins régulières. La nutrition répondant à cette formule, la sécrétion urinaire qui en dépend complètement, doit naturellement présenter un certain nombre de modifications en rapport avec les variations que subit constamment l'activité des échanges.

Ce mouvement rythmique de la diurèse est fréquemment troublé ou même bouleversé, dans nombre de cas pathologiques. Le retour à la santé chez un

fébricitant s'accompagne souvent de brusques débâcles urinaires. Les mêmes phénomènes de crise urinaire annoncent fréquemment la convalescence des maladies infectieuses, telles que la pneumonie ou la dothièmentérie.

Une polyurie très passagère termine les crises nerveuses et hystériques, la fausse angine de poitrine ; elle se rencontre aussi dans les sciatiques, les lésions bulbaires.

L'oligurie se rencontre dans les pyrexies, dans le cours des maladies infectieuses ou dans les affections accompagnées de déperditions aqueuses telles que la dysenterie, l'étranglement herniaire. Cette oligurie est souvent coupée de crises urinaires.

Les cardiaques présentent souvent de grands troubles dans leur élimination urinaire : celle-ci est augmentée dans la myocardite scléreuse et, au contraire, diminuée ou même supprimée dans l'asystolie, dans l'infarctus double des reins. Dans tous les cas, son instabilité est suffisante pour qu'on puisse la traiter d'arythmique.

Les modifications de la diurèse se rencontrent surtout dans les affections du rein. L'oligurie souvent très irrégulière est la caractéristique des néphrites aiguës et parenchymateuses ; les alternatives de rétention et de débâcle sont habituelles dans la néphrite calculeuse avec hydronéphrose. La polyurie peut être due aux affections de la vessie et de la prostate retentissant sur le rein par action réflexe ; enfin la polyurie avec oscillations se rencontre très

fréquemment dans la néphrite scléreuse interstitielle : tel le cas de ce brightique du service de M. Gilbert qui urinait à deux jours d'intervalle 400 grammes, et 4 litres au moment de la résorption d'un œdème.

Le diabète sucré et azoturique s'accompagne d'abondante polyurie soumise généralement à de grandes oscillations. M. Roger, dans son travail présente deux courbes de néphrite interstitielle avec légère polyurie ; une troisième courbe montre les oscillations de l'élimination d'un diabétique pendant une période de dix-huit jours. Quoique accentuées dans les deux premières courbes, les variations semblent bien légères à côté de celles indiquées dans la troisième courbe.

Mais la diurèse est aussi extrêmement modifiée dans ses caractères au cours des maladies du foie. L'oligurie terminale était connue depuis longtemps dans ces affections, mais l'étude méthodique des autres variations de l'élimination urinaire avait été laissée de côté.

C'est en 1899 que Chauffard et Castaigne firent connaître que certains hépatiques présentaient des minima et maxima de l'élimination aqueuse, coïncidant souvent avec des variations de l'émission de l'urée et des pigments biliaires. Ils décrivirent aussi, dans ces cas, l'intermittence de l'élimination du bleu de méthylène, considérant ce phénomène comme un signe de l'insuffisance hépatique ; enfin,

ils donnèrent à toutes ces manifestations une pathogénie toxi-infectieuse.

Laspeyres, en 1900 (1), fit l'étude des variations horaires diurnes et nocturnes, qui peuvent se rencontrer dans les affections hépatiques.

En 1901, MM. Gilbert et Lereboullet (2), puis Lecerf (3), ont étudié, par l'examen fractionné, toutes les quatre heures, l'influence de la digestion dans les anomalies de l'élimination urinaire chez les hépatiques. Ils ont constaté une inversion du rythme normal de l'élimination aqueuse, accompagnée souvent d'une inversion parallèle du rythme colorant. Ils constatèrent en effet des modifications de l'élimination horaire coïncidant avec la période digestive et caractérisées par un retard. Le nom d'opsiurie fut donné à ce phénomène qui se rencontre précocement au début de l'hypertension portale dont il est certainement un des signes prémonitoires.

MM. Gilbert et Lippmann (4) étudièrent ensuite les inégalités excessives de l'élimination urinaire quotidienne chez les hépatiques. Ils décrivirent l'anisurie en 1906, sujet dont l'élève du professeur Gilbert,

---

1. Laspeyres, *Deutsche Arch. f. Klin. med.*, 1900, vol. LXVIII, p. 175.

2. Gilbert et P. Lereboullet, *De l'opsiurie*. Société de Biologie, mars 1901.

3. Lecerf, *De l'Opsiurie*, thèse, 1901.

4. Gilbert et Lippmann, *De l'exagération des variations quotidiennes du taux urinaire* (anisurie) chez les hépatiques (Compte rendu de la Société de Biologie, 9 juin 1906).

M. le Dr Lamarre (1), fit le sujet de sa thèse. Enfin ils étudièrent l'isurie (2 et 3), sujet que M. le professeur Gilbert a bien voulu nous permettre de prendre pour notre thèse,

---

1. Lamarre, *L'Anisurie chez les hépatiques* (Thèse de Paris, 1906).

2. Gilbert et Lippmann, *De l'égalisation du taux urinaire quotidien (isurie) dans la cirrhose alcoolique* (Société de Biologie, avril 1909).

3. Gilbert et Lippmann, *Anisurie et isurie* (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, juin 1909).

---



## CHAPITRE II

---

### ÉTUDE DU SYMPTÔME ISURIE

---

L'isurie (de *ισος*, égal) est le nom bien expressif donné à ce symptôme par le professeur Gilbert, et qui en rappelle exactement le cachet spécial. C'est donc un trouble urinaire absolument opposé à l'anisurie ( $\alpha$  privatif, *ισος*, égal) décrite aussi par M. Gilbert.

Ces deux phénomènes peuvent sans doute se rencontrer au cours d'affections de natures diverses, en étudiant chaque jour la courbe de la diurèse ; on trouverait probablement l'anisurie et l'isurie d'origine cardio-vasculaire, d'origine rénale, d'origine nerveuse, etc., mais on ne les a étudiés jusqu'ici que dans les maladies du foie, et l'anisurie et l'isurie d'origine hépatique sont les seules dont l'existence soit bien établie, à la suite des travaux précités de MM. Gilbert et Lippmann.

Mais quoique dissemblables autant qu'il est possible, l'anisurie et l'isurie se rencontrent souvent l'une après l'autre chez le même sujet, indiquant des étapes différentes de la même maladie, et permettant

d'augurer une grande différence dans le pronostic.

Aussi est-il nécessaire, avant d'étudier l'isurie, de dire quelques mots de l'anisurie.

L'anisurie est caractérisée essentiellement par la succession ou plutôt l'alternance à intervalles variables de taux urinaires quotidiens élevés, puis abaissés : c'est donc, en somme, l'exagération excessive du mouvement oscillatoire de la courbe normale.

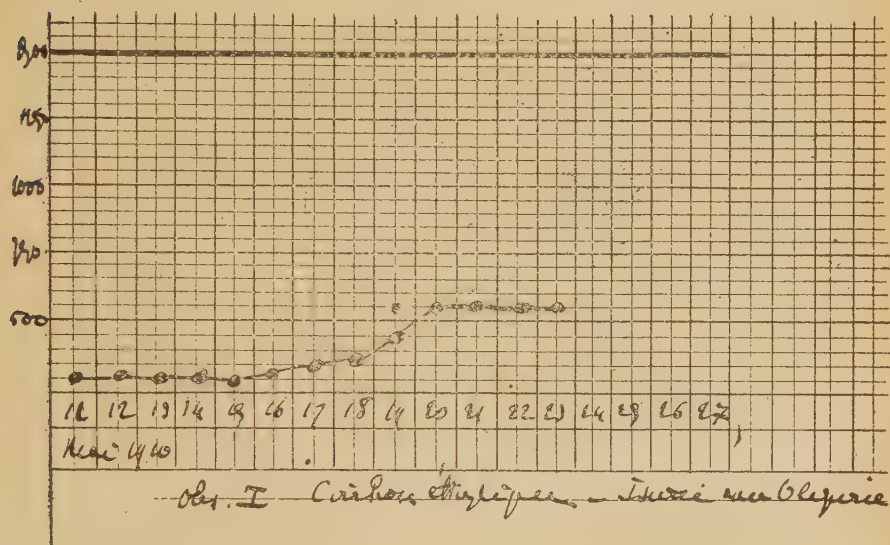
Selon la durée et l'étendue variables des oscillations de l'anisurie, leur répétition, leur intervalle, selon aussi qu'elles représentent une quantité plus ou moins élevée d'urine éliminée, il sera possible d'envisager un certain nombre de types, plus ou moins schématiques, mais auxquels peuvent se rattacher tous les tracés, et qu'ont décrit très clairement MM. Gilbert et Lippmann.

Il semble qu'il est surtout intéressant d'étudier l'anisurie par rapport à la quantité d'urine éliminée au cours de ses oscillations successives, autrement dit, d'étudier la hauteur de la courbe. Trois cas peuvent se présenter dans la question examinée à ce point de vue : l'anisurie avec polyurie, l'anisurie avec diurèse normale, enfin l'anisurie avec olygurie.

Les cas d'anisurie avec polyurie sont les plus nombreux et les plus remarquables, car les oscillations peuvent être d'une ampleur considérable, étant donné la grande masse de liquide. M. Gilbert rapporte le cas d'un cirrhotique, dont les oscillations présentaient comme chiffres extrêmes 1.000 et

3.500 grammes, la moyenne d'élimination urinaire étant ici de 2.400 à 2.600 grammes.

L'anisurie avec diurèse normale est moins fréquente ; les oscillations sont moins étendues, et leur total donne un taux d'élimination urinaire très rapproché du taux normal de 1.500 grammes en vingt-



GRAPHIQUE 1

quatre heures ; les oscillations, dans une des observations de ce genre citée par MM. Gilbert et Lippmann, étaient cependant de 1.000 à 2.500 grammes, doublant donc ou même triplant presque de hauteur en quelques jours.

L'anisurie avec oligurie est plus rare, d'autant que le peu d'urine émise quotidiennement ne permet pas de fluctuations aussi étendues que précédem-

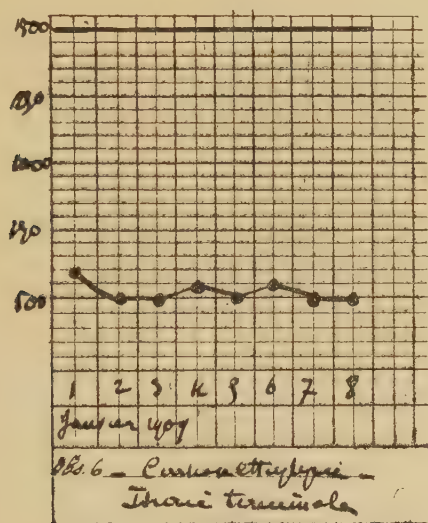
ment. Celles-ci, cependant, sont très appréciables et leur différence peut même être proportionnellement plus grande que celle qui existe dans les deux modalités précédentes.

L'oligurie, en effet, ne s'accompagne pas des grands écarts de l'anisurie, ce qui se comprend fort bien, mais elle a de plus une tendance très marquée à faire disparaître même les oscillations physiologiques de l'élimination urinaire ; il y a une égalisation complète du débit quotidien, la courbe est devenue une ligne droite horizontale, un plateau par la disparition de toute oscillation : ce n'est plus de l'anisurie, c'est de l'isurie (graph. 1). La quantité d'urine éliminée quotidiennement reste la même plusieurs jours de suite, souvent pendant des périodes fort longues avec une régularité, une fixité dignes de remarque.

On comprend donc que l'isurie puisse succéder à l'anisurie, mais non se montrer en même temps qu'elle. La diminution du taux des urines amène à la fois la disparition de l'anisurie et celle de la marche ondulatoire normale. L'élimination donne un tracé régulièrement uniforme : c'est l'époque de l'isurie, c'est l'isurie elle-même.

On peut donc déclarer que l'anisurie et l'isurie se montrent l'une et l'autre comme l'exagération, en sens contraire de la courbe urinaire normale avec ses oscillations relativement minimales ; dans l'anisurie leur amplitude est anormale par son exagération ; dans l'isurie, elle est anormale par son atténuation, qui peut aller jusqu'à une disparition complète.

Le symptôme isurie présente des modalités aussi intéressantes que celles de l'anisurie. Il est d'abord caractérisé par le plateau idéal dont nous avons parlé déjà, régulier, fixe, pendant des périodes souvent très prolongées : tel est le cas représenté dans



GRAPHIQUE 2

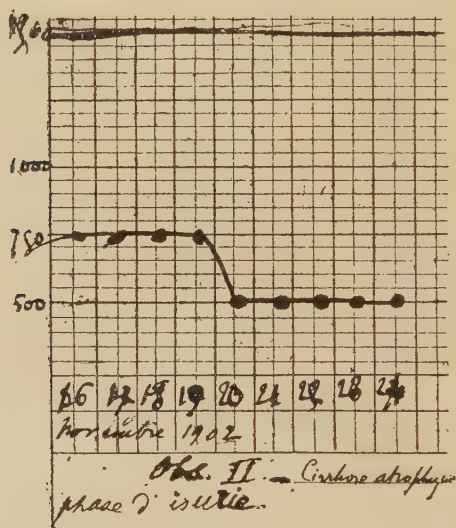
le graphique 2 qui se rapporte à notre observation VI.

Après le plateau idéal ou sans son intermédiaire, peuvent se présenter des plateaux successifs ; ceux-ci peuvent devenir de plus en plus bas dans la courbe urinaire, accompagnant naturellement une oligurie de plus en plus marquée et se terminant presque fatalement par la mort.

Au contraire, ces plateaux successifs peuvent s'élever de plus en plus jusqu'à atteindre une diurèse nor-

male, marquant un acheminement probable vers la guérison ou tout au moins l'amélioration.

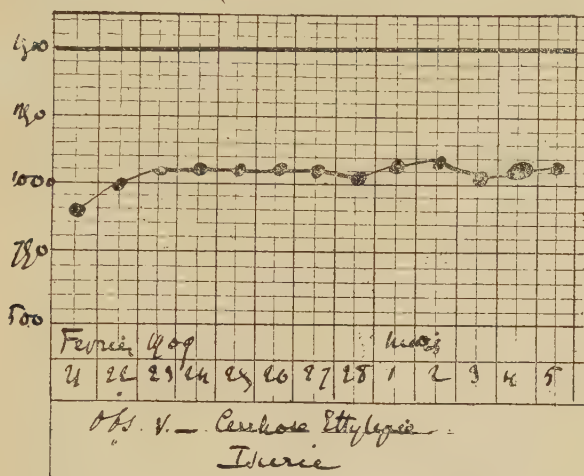
L'isurie appartient le plus souvent, répétons-le, aux cas où la diurèse est diminuée comme l'indique le graphique 3 emprunté à l'observation II; on pourrait presque dire que l'oligurie accompagne



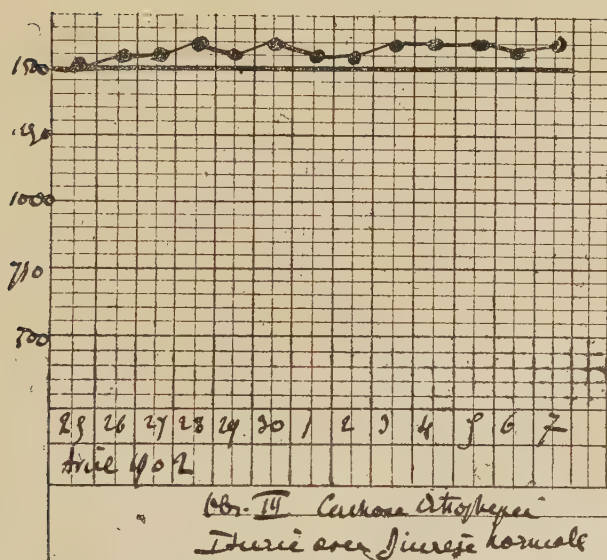
GRAPHIQUE 3

nécessairement l'isurie; cependant elle peut, rarement du reste, marcher avec une diurèse presque normale (graph. 4), comme l'établit une de nos observations (obs. V); plus rarement encore, on peut la rencontrer dans une diurèse normale: c'est le cas que présente notre observation III (graph. 5). Il n'existe pas de cas dans lequel l'isurie ait marché de pair avec la polyurie: cela serait du reste contraire à la logique.

# L'apparition de l'isurie dans le cours d'une maladie



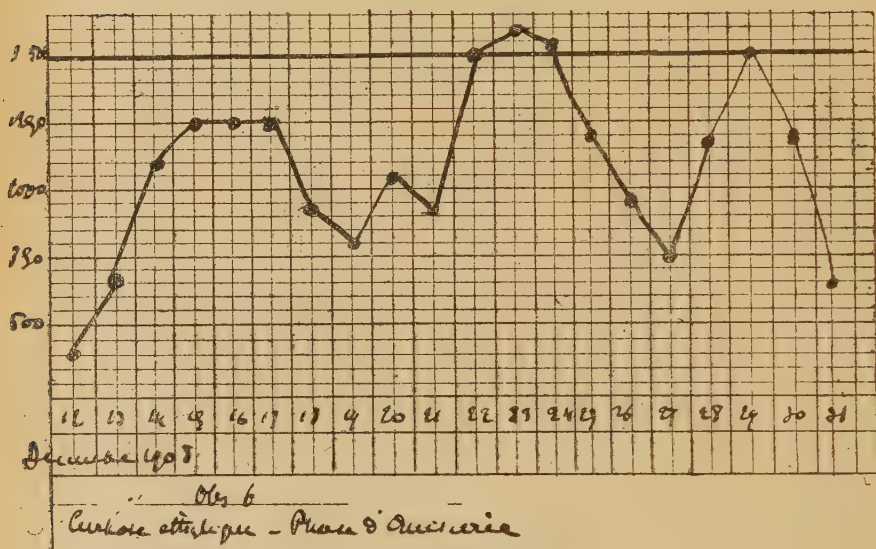
GRAPHIQUE 4



GRAPHIQUE 5

chronique, dans le cas présent d'une affection hépatique et particulièrement d'une cirrhose, est impor-

tante à surveiller et à noter. Elle est ordinairement consécutive à une période plus ou moins longue d'anisurie (obs. VI) (graph. 6 et 7) ; celle-ci peut retomber peu à peu à la normale, ou au contraire faire place progressivement à l'oligurie, et avec elle à l'isurie. L'isurie est donc ordinairement un symp-

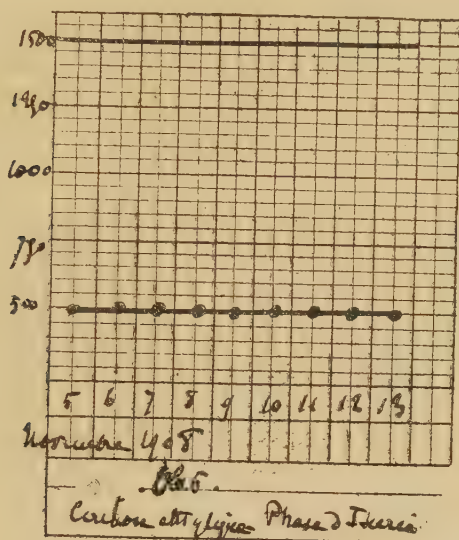


GRAPHIQUE 6

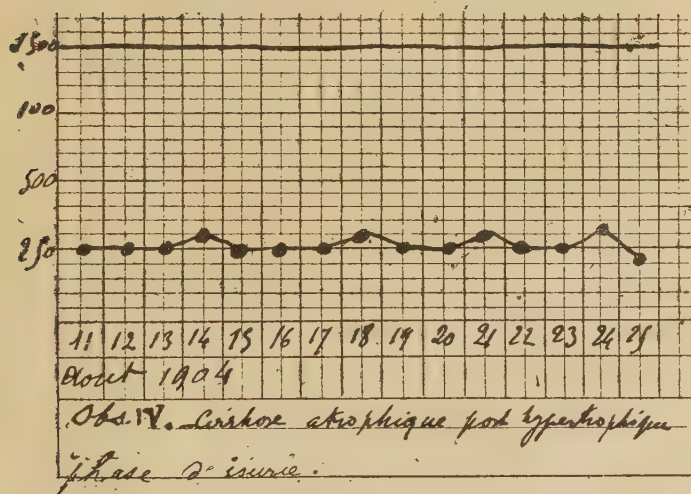
tôme plus tardif et plus grave, semble-t-il, que l'anisurie. Cependant l'isurie peut se montrer directement, après une diurèse normale.

La durée de la période isurique peut être plus ou moins longue ; elle est en général terminale ; elle peut encore, après avoir succédé à une période d'anisurie, être suivie d'une nouvelle période d'anisurie qui indiquerait une marche plus ou moins

marquée vers la guérison ou tout au moins l'amélioration passagère. Il est parfois des cirrhoses qui



GRAPHIQUE 7

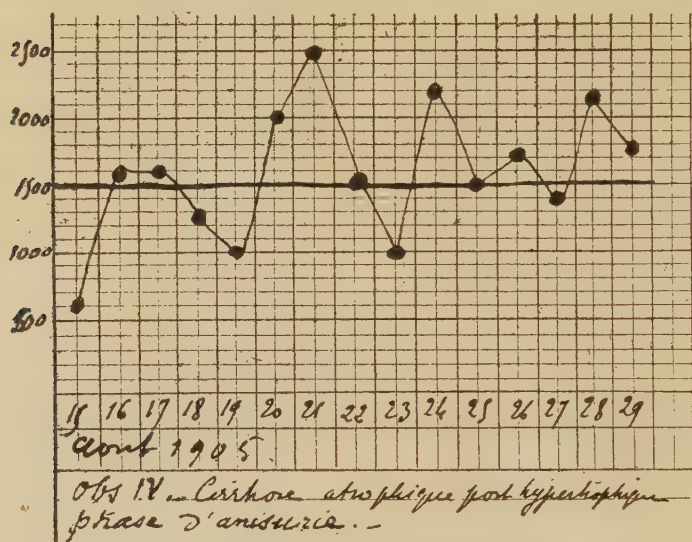


GRAPHIQUE 8

guérissent. Dans ce cas l'on peut voir comme dans l'observation IV dont nous rapportons trois gra-

phiques successifs une phase d'isurie (graph. 8), puis une phase d'anisurie (graph. 9), enfin une phase définitive de diurèse normale (graph. 10).

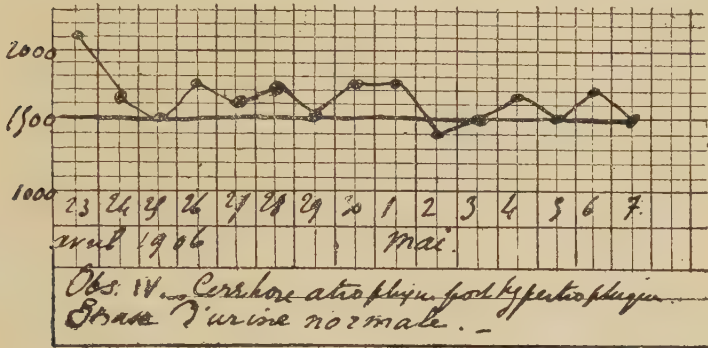
Il est logique de comprendre que la densité des urines diminue tandis que leur volume augmente. Cependant il est remarquable de constater, d'après



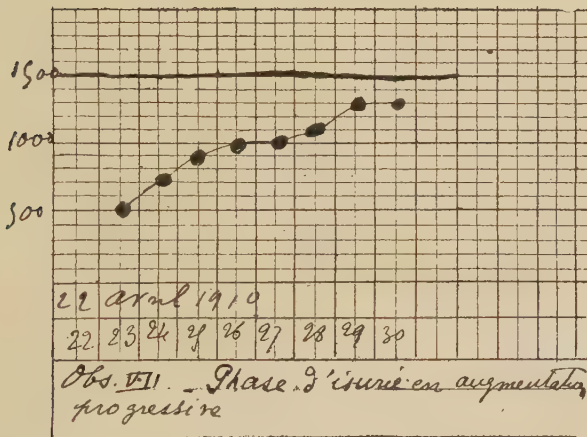
GRAPHIQUE 9

les recherches de MM. Gilbert et Lippmann, que la totalité de l'urée et des chlorures présente un chiffre presque toujours identique, malgré les variations extrêmes du volume d'eau émis; il ne s'agit pas ici de ces crises polyuriques qu'ont signalées Achard et Lœper, crises précédées de rétention d'urée et de chlorures et annoncées par de fortes décharges de ces substances. Ce ne sont donc, comme le dit M. Gilbert, que des phénomènes successifs de réten-

tion et d'élimination purement aqueuses. Les pesées journalières de certains de ces malades se conforment constamment aux irrégularités de l'élimination



GRAPHIQUE 10



GRAPHIQUE 11

urinaire, le poids diminuant lorsque l'urine est abondante, ou au contraire augmentant lorsqu'elle devient rare.

Lorsque l'isurie persiste un certain temps, elle

donne lieu au plateau déjà signalé. Mais il est un fait digne de remarque, c'est que, si par suite du traitement mis en œuvre et d'une régression spontanée de l'affection le taux des urines tend à remonter, la courbe ne s'élève qu'insensiblement.

De cette sorte, on voit petit à petit les urines passer d'un jour à l'autre de 500 à 600, puis 650, 700, 750 et jusqu'à 1.000.

Cette montée lente, sans oscillation, telle que le représente le tableau que nous donnons ci-contre comme exemple parmi beaucoup d'autres, nous paraît être également assez caractéristique du symptôme. Le même phénomène se remarque en sens inverse si d'un taux élevé le chiffre des urines descend.

Ces divers mouvements de la courbe quotidienne des urines se font donc sans aucune oscillation, également en ligne ascendante ou descendante presque droite. Il y a donc là encore une disparition totale du rythme oscillatoire que l'on observe soit dans la diurèse normale, soit en cas d'anisurie.

---

## CHAPITRE III

---

### INTERPRÉTATION OU PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DU SYMPTÔME

---

L'examen de la courbe urinaire des hépatiques, en particulier des cirrhotiques, fait sauter aux yeux l'existence des deux symptômes qui, quoique essentiellement différents, sont liés l'un à l'autre par tant de points communs : l'anisurie et l'isurie. La constatation en est donc facile, mais il en est autrement de l'interprétation physiologico-pathologique.

Les deux auteurs qui ont découvert ces symptômes et les ont mis par leurs travaux à la place importante qu'ils doivent occuper dans la clinique, ont émis une théorie fort claire et basée sur un grand nombre de points admis aujourd'hui sans discussion. Nous ne pouvons mieux faire que de les suivre pas à pas dans le développement de cette théorie magistrale et pleine d'intérêt.

L'on sait, disent-ils, que le foie malade réagit sur le rein avec une extrême fréquence et cela par un double processus : soit par insuffisance en laissant aux agents toximicrobiens toute liberté d'aller léser la cel-

lule rénale, soit mécaniquement en provoquant des troubles de la circulation dans le domaine de la veine porte avec modifications secondaires au niveau du rein.

Il ne peut y avoir de doute sur l'existence des dégénérescences rénales d'origine hépatique et d'ordre toxico-infectieux. MM. Gilbert et Lereboullet ont publié en 1900 la néphrite d'origine biliaire (1). MM. Chauffard et Castaigne suggèrent un mécanisme identique pour les intermittences dans l'élimination du bleu de méthylène, intermittences constatées par eux dans certains états hépatiques, en particulier l'ictère infectieux (2). MM. Gilbert et Lippmann ne croient pas que de semblables éléments puissent appartenir à la pathogénie de l'anisurie et de l'isurie. Mais ils inclinent à penser que ces troubles, qui sont surtout des troubles de l'élimination aqueuse, pourraient bien relever pour une large part d'une origine mécanique et circulatoire :

« L'évolution du processus cirrhotique réalise en effet, petit à petit, au niveau du foie, une véritable écluse pathologique interposée sur le courant sanguin porto-cave. A mesure que les lésions se prononcent, le barrage hépatique s'accroît et consécutivement apparaissent, d'une part de la stase, puis de l'hypertension portale, d'autre part de l'insuffisance

---

1. Gilbert et Lereboullet, *La Néphrite biliaire* (Société médicale des Hôpitaux, 1900).

2. Chauffard et Castaigne, *Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, mai 1899.

du débit veineux sus-hépatique, entraînant secondairement la diminution de la masse sanguine de la circulation générale. »

« En ce qui concerne l'hypertension portale, il y a déjà plusieurs années que l'un de nous montrait la place importante occupée dans la pathologie hépatique, et en particulier dans les cirrhoses, par ce syndrome que caractérise essentiellement la série des symptômes suivants : l'opsiurie, ou retard de l'élimination des urines, l'ascite, la splénomégalie, les hémorroïdes, les hémorragies gastro-intestinales, le développement de la circulation sous-cutanée abdominale. L'expérimentation nous permettait plus récemment encore, de reproduire ces divers troubles par ligature incomplète sclérosante et progressive du tronc porte. Des recherches du même genre, poursuivies avec Villaret (1), mettaient en évidence, grâce aux injections colorées, l'existence d'un très riche réseau anastomotique entre la circulation corticale du rein et les origines de la veine porte, en même temps qu'elles décelaient, au niveau du parenchyme rénal, la présence, au cours des affections hépatiques, de lésions congestives intenses attribuables à la stase de ces anastomoses porto-rénales. Cliniquement, d'ailleurs, l'on voit survenir au cours de l'hypertension portale de véritables complications rénales sous forme d'hématurie, de crises d'hémoglobinurie

---

1. Gilbert et Villaret, Société de Biologie, 1906.

paroxystique, d'albuminurie intermittente ou orthostatique enfin. »

En regard de ce syndrome d'hypertension portale, un peu plus tardif peut-être, se constitue un second syndrome qu'on peut appeler d'hypotension sus-hépatique, créé par l'insuffisance du débit veineux sus-hépatique, et caractérisé par la triade symptomatique suivante : hypotension artérielle, tachycardie, oligurie. Ainsi la barre scléreuse hépatique commande d'un côté la pléthore portale, de l'autre le vide sus-hépatique ; situation qui, à elle seule, fait comprendre l'étroite dépendance de la mécanique circulatoire du rein par rapport à la vascularisation intra-hépatique.

Si l'on ajoute à cette première et si importante cause de perturbation, les modifications toujours considérables qu'entraîne l'hypertension portale au niveau du tractus gastro-intestinal, relevant d'une congestion intense et gênant considérablement l'absorption ; si l'on se rappelle, d'autre part, le rôle de premier ordre attribué au foie par les travaux de M. A. Mayer, en tant que réservoir temporaire de l'eau dans l'organisme, l'on se rend facilement compte des désordres fonctionnels importants qu'entraînent la production et l'évolution de la cirrhose dans l'intimité du parenchyme hépatique, et de leur répercussion fatale sur toute la mécanique circulatoire.

Jusqu'à quel point ces divers facteurs ne seraient-ils pas également responsables des modifications si

curieuses du rythme urinaire que nous venons de décrire ? Si aucune preuve expérimentale et péremptoire ne nous permet jusqu'à présent de répondre à cette question par une affirmation absolue, le simple raisonnement, du moins, nous conduit à des conclusions bien analogues, et qui, à notre avis, paraissent légitimes. L'anisurie survient, en effet, dans deux conditions bien différentes, nous l'avons vu : tantôt, succédant à une diurèse normale de rythme et de taux, et précédant dans ce cas l'oligurie et l'isurie ; tantôt, au contraire, intervenant au cours de l'oligurie et annonçant une amélioration soit réelle et durable, soit purement passagère. Dans l'un comme dans l'autre cas, les oscillations répétées de la courbe anisurique ne seraient, pour nous, que la traduction extérieure d'une série de véritables débâcles réactionnelles de la part d'un système porte hypertendu luttant contre un barrage hépatique en formation, et par moments encore insuffisant, barrage qu'il arrive à forcer par intervalles plus ou moins rapprochés et durant une période variable. Que l'évolution du processus cirrhotique s'arrête sous une influence quelconque, l'anisurie persistera quelque temps encore, puis peu à peu s'effacera, laissant reprendre à la diurèse un rythme ondulatoire normal.

Que l'écluse pathologique représentée par la sclérose s'accroisse au contraire, après une phase d'anisurie, le taux des urines s'abaissera de plus en plus, en même temps que diminuera la hauteur des

oscillations. Celles-ci diminueront même bientôt au point de devenir inférieures aux légères alternances de la courbe normale ; peu à peu elles s'éteindront complètement, donnant au tracé l'apparence uniforme de la ligne droite horizontale, créant ainsi un nouveau trouble : l'isurie. Ainsi, la même opposition qui ressort de la comparaison des deux courbes anisurique et isurique persiste dans l'interprétation physiologique de ces deux phénomènes urinaires et par conséquent dans leur signification. Il se passe, dans l'étude journalière du rythme urinaire chez les hépatiques, des modifications rappelant singulièrement celles que nous avons observées chez ces mêmes malades pour le fractionnement des urines du nyctémère en période de quatre heures. Ce procédé, nous le rappelons, nous a permis de reconnaître et de décrire un retard caractérisé de l'élimination urinaire par rapport aux heures des repas, retard que nous avons appelé opsiurie. Or, si cette opsiurie est très nette chez le cirrhotique au début, donnant ainsi à l'élimination urinaire de la journée, contrairement à la normale, un mouvement oscillatoire à taux maxima très éloigné de l'heure des repas, chez le cirrhotique avancé toute opsiurie disparaît au contraire ; le retard est pour ainsi dire trop considérable pour être perceptible, et l'élimination horaire donne un chiffre petit, mais égal pour tout le nyctémère. Il y a là une isurie horaire absolument comparable à l'isurie journalière ; dans les deux cas, il n'y a plus que le trop-plein qui s'évacue, sans que

la moindre poussée réactionnelle puisse désormais se faire sentir. Et si nous pouvions nous permettre une comparaison, nous dirions qu'en diminuant le calibre des vaisseaux du système porte, la cirrhose entraîne des conséquences analogues à celles que l'on a coutume d'observer dans le rétrécissement intestinal, avec les alternatives constatées alors de constipation et de débâcles diarrhéiques, précédant à plus ou moins brève échéance l'arrêt total de l'évacuation.

---



## CHAPITRE IV

---

### IMPORTANCE DU SYMPTÔME

---

En présence d'une courbe urinaire indiquant la présence de l'isurie succédant ou non à une période anisurique et ordinairement polyurique, on pourra affirmer l'existence de troubles dans la circulation porte, d'autant que l'examen fera découvrir les autres symptômes de l'hypertension portale. L'isurie, de même que l'anisurie présente donc une certaine valeur pour l'établissement du diagnostic.

L'isurie présente une plus grande valeur quant au pronostic de l'affection. Elle est tardive, concomitante à l'oligurie et souvent symptôme terminal. Son apparition est donc fort grave et son pronostic presque fatal ; il est cependant des cas, comme nous l'avons dit, où l'isurie se montre dans une diurèse progressivement ascendante ; il est d'autres cas aussi où l'isurie et l'oligurie font place à une période d'anisurie et de polyurie de pronostic plus favorable. Il ne faut donc pas désespérer complètement et l'on doit tenter un traitement énergique de l'hypertension portale.



## OBSERVATIONS

---

### OBSERVATION 1 (Personnelle)

*Antécédents héréditaires.* — Père et mère morts de vieillesse. La mère était arthritique.

*Antécédents personnels.* — B..., cinquante-cinq ans, employé de chemins de fer. Marié.

Sa femme bien portante. Un enfant bien portant.

Le malade a présenté, dès son enfance, jusqu'à l'âge de vingt et un ans, de fréquentes et abondantes épistaxis. Depuis l'âge de vingt et un ans, il n'en a plus eu.

Il y a vingt-cinq ans, hydarthrose.

Il y a vingt-trois ans, fièvre typhoïde.

Depuis, il s'est toujours bien porté.

Le malade a toujours eu bon appétit ; pas de dégoût pour les viandes.

Il n'a jamais eu de vomissements ni d'hémorragies intestinales.

Le malade a des hémorroïdes.

*Etat actuel.* — Début de la maladie, il y a trois mois environ, c'est-à-dire vers le 9 février : le malade remarque que son ventre grossit ; mais il n'y a pas de gêne de la respiration ; ce n'est que depuis trois semaines que la dyspnée est apparue ; en même temps, sur les flancs, surtout au niveau de la région hépatique, s'aperçoivent une dilatation des veines superfi-

cielles sus-ombilicales et de fins réseaux capillaires rouges.

La peau est légèrement tendue.

La percussion donne de la matité au niveau des flancs, de la sonorité à la partie antérieure et entre ces deux zones, on perçoit un son hydroaérique.

La matité se déplace avec le mouvement que l'on fait subir au malade ; la sensation de flot de l'ascite libre peut être obtenue.

Les membres inférieurs sont œdématisés ; l'œdème est blanc, mou, indolore, bilatéral, occupant la face dorsale du pied, les malléoles, et remontant jusqu'auprès du genou.

*Appareil digestif.* — L'appareil digestif n'offre que peu de particularités pathologiques.

L'appétit est bon ; le malade n'a pas de dégoût pour la viande.

La langue est normale.

Pas de vomissements.

Le malade serait sujet à la diarrhée.

*Foie.* — Le bord supérieur du foie commence à se développer de plus en plus dans la région abdominale.

Il y a quinze jours a débuté l'œdème des membres inférieurs, surtout au niveau des malléoles et de la face dorsale des deux pieds sans dépasser le tiers moyen de la jambe.

Le malade n'a pas eu de cauchemars ni de piteuite, ni de crampe dans les mollets.

Il présente un léger tremblement de la langue et des doigts.

Les phénomènes dyspnéiques s'accroissent de plus en plus, le malade entre à l'hôpital Broussais le 9 mai 1910, salle Lasègue, n° 16.

*Elat actuel.* — On observe chez le malade une légère suffusion jaunâtre surtout au niveau des pieds, du subictère des conjonctives, et sur les pommettes et les ailes du nez, de fins réseaux capillaires.

**Arc sénile.**

La partie supérieure du thorax amaigrie contraste avec l'augmentation du volume de l'abdomen, celui-ci distendu proémine en avant sans être étalé vers les flancs.

**L'ombilic n'est pas déplié.**

Le bord supérieur du foie commence sur la ligne parasternale droite à la quatrième côte, atteint la ligne mamelonnaire au niveau de la cinquième côte, et la ligne axillaire vers la septième côte.

Le bord inférieur n'est pas senti, peut-être parce qu'il ne dépasse pas les fausses côtes ou à cause de l'ascite.

*Rate.* — La rate est grosse, perceptible sur une étendue de 10 à 12 centimètres.

*Appareil circulatoire.* — Le pouls bat à 98. Il est égal, régulier, petit.

Les vaisseaux n'ont rien d'anormal.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace, un peu en dedans du mamelon ; à la palpation, le choc du cœur est bien frappé.

*Appareil pulmonaire.* — Le malade ne tousse pas.

En arrière, submatité à la base droite, diminution du murmure vésiculaire, pas de râles.

*Appareil urinaire.* — Urines rares, transparentes, de coloration brune.

Pas d'albumine.

Pas de sucre.

Urobiline.

Chromogène.

13 mai. — L'œdème gagne la partie supérieure des jambes.

26 mai. — Depuis quelques jours, poussée de température.

*Appareil respiratoire.* — En arrière, à droite, matité dans les deux tiers inférieurs, souffle tubaire, quelques râles sous-crépitaunts ; à gauche, respiration un peu rude au sommet.

En avant, à gauche, murmure vésiculaire augmenté au sommet.

31 mai. — Ponction, 9 litres de liquide hémorragique. Le foie est noueux, abaissé, hypertrophié, mais mobile.

Les nodosités du foie rappellent l'hépatite nodulaire.

Le bord inférieur est mousse.

Consistance accrue.

Une nodosité est située immédiatement derrière l'appendice xiphoïde, une autre au-dessous.

La rate est perceptible à la fin de l'expiration.

## OBSERVATION II

(Service de M. Gilbert.)

### *Cirrhose atrophique*

*Antécédents héréditaires.* — Père mort à trente-six ans d'une affection cardiaque.

Mère bien portante, mais mélancolique.

Sur cinq frères, trois sont morts en bas âge, un d'accident ; un seul est survivant et bien portant.

*Antécédents personnels.* — Edouard A..., âgé de quarante-six ans, typographe. Marié deux fois.

Sa première femme est morte en 1882 de tuberculose pulmonaire ; elle avait eu deux enfants, un fils mort de rougeole et une fille actuellement bien portante.

La deuxième femme est bien portante ; elle a une fille âgée de quinze ans, bien portante.

Son père, sa mère, sa première fille sont de teint mat et de peau brune.

N'a jamais été malade jusqu'à vingt ans, où il eut une blennorrhagie.

Vers 1890, à trente-cinq ans, le malade a un ictère qui dure une dizaine de jours mais qui ne l'oblige pas à s'aliter. Durant cette jaunisse, ses muqueuses et sa peau se colorent vivement, les selles étaient diarrhéiformes, très colorées. Il n'eut aucun trouble digestif autre, pas même de l'anorexie. Il eut à ce moment de violentes épistaxis, sans aucune autre hémorragie.

Vers 1892, le malade, assez sobre jusque-là, se met à boire 3 à 4 litres de vin et du rhum. Il est atteint, bientôt après, de vives douleurs dans les flancs, plus souvent à droite qu'à gauche.

Vers 1898, les douleurs augmentent et ses téguments se colorent, il se décide à voir un médecin qui lui conseille le régime lacté. Le malade boit moins ; sans cesser complètement.

*Etat actuel.* — Le malade est de taille moyenne, assez musclé ; il présente une teinte très foncée de la peau, plus accentuée encore au niveau des paupières. On trouve quelques pustules d'acné sur le nez et les lombes, ainsi que

quelques nævi épars. On trouve plusieurs cicatrices brunes ; entre autres une provenant d'un vésicatoire mis dans l'enfance. Ongles en spatule donnant le doigt hippocratique.

Le système pileux est normalement développé. On trouve la « chair de poule ». La calvitie commence.

*Appareil digestif.* — Boulimie ; douleurs lorsque les repas sont retardés. Il boit actuellement 1 litre de vin et une absinthe. Il a de la somnolence après les repas. Les selles sont régulières, souvent en diarrhées, jamais décolorées. Son haleine est forte.

La langue est trémulante, saburrale.

Le foie et la rate paraissent volumineux. A la percussion, on trouve également le foie abaissé. Il semble mesurer 18 centimètres sur la ligne médiane et 26 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La consistance en est accrue, le bord est dur, mais lisse. La pression, autrefois douloureuse, est indolore. Le foie est mobile avec la respiration.

La rate, très volumineuse, est dure. Elle déborde les fausses côtes et mesure 16 centimètres sur 24.

Il n'y a ni ascite, ni circulation collatérale, ni œdème, ni hémorroïdes.

*Appareil circulatoire.* — Les bruits du cœur sont légèrement arythmiques.

Le pouls : 68.

La tension, 14,5.

Les artères ne sont point dures.

*Appareil pulmonaire.* — Le malade tousse un peu et expectore du muco-pus en petite quantité. On entend quelques râles sonores et des sous-crépitants fins à la base droite.

*Appareil urinaire.* — Les urines sont claires, assez abondantes, mais de taux variable d'un jour à l'autre, au moins durant un certain temps. Elles ne contiennent ni sucre, ni indican, ni albumine. On y rencontre de l'uro-hématine, de l'urobiline. Les réactions de Hay et de Gmelin sont négatives.

*Système nerveux.* — Tremblement éthylique.

Trémulation fibrillaire des lèvres durant que le malade parle.

Langue trémulante.

Crampes aux pieds et aux mollets.

Cauchemars professionnels.

Sensibilité et réflexes normaux

Le sérum est teinté.

On le met au régime lacté et on le purge au calomel.

1<sup>er</sup> octobre. — Le malade est extrêmement déprimé, plongé dans une profonde torpeur.

Son teint est plus foncé.

La langue est sèche et l'haleine extrêmement fétide. Le malade se plaint de sécheresse de la bouche.

Le ventre ballonné, distendu, reste sonore

Constipation. Les selles demeurent colorées.

20 octobre. — Il s'est formé lentement un empâtement de la région sterno-cléido-mastoïdienne gauche. Cette tuméfaction est douloureuse, tendue, mais pas chaude.

On entend à l'auscultation des sibilances en avant, des gros râles en arrière et quelques sous-crépitants fins à la base droite.

Les urines deviennent rares ; elles renferment de l'indican et de l'urobiline. Depuis le 9 jusqu'au 19 novembre, la courbe

des urines forme un tracé presque régulier ; puis l'oligurie augmente. Mort le 22 novembre.

*Autopsie* faite le 24 novembre 1902. — A l'ouverture de l'abdomen il s'écoule environ 15 litres de liquide ascitique, transparent, citrin, ne renfermant pas d'urobiline mais donnant la réaction de Gmelin.

Le *foie* a l'aspect clouté. Il est dur à la coupe. La paroi de la vésicule est dure et épaissie. Il pèse 1.100 grammes.

La *rate* est volumineuse, pesant 305 grammes. Elle est le siège d'une périsplénite intense. Elle est dure à la coupe et elle présente une teinte muscade plus foncée que normalement.

Le *pancréas*, volumineux, est très ferme, longé en arrière par de nombreux ganglions. Il pèse 160 grammes.

L'*estomac* est très variqueux, surtout près du cardia, où l'on remarque trois érosions longitudinales.

Les *reins*, volumineux, pèsent, le droit 170 grammes, le gauche 180 grammes.

Les *poumons* ne sont pas tuberculeux. La plèvre droite est très adhérente et épaissie au niveau du médiastin.

Le *cœur* normal pèse 370 grammes.

### OBSERVATION III.

(Service de M. Gilbert)

*Cirrhose atrophique.* — *Isurie avec diurèse à peu près normale.* — *État plus mauvais correspondant aux crises d'isurie.*

*Antécédents héréditaires.* — Père mort subitement à quatre-vingt-huit ans. Mère morte à soixante-dix ans d'un

cancer de l'estomac. Il a eu neuf frères et deux sœurs ; trois frères sont morts de maladies inconnues du malade. Il a huit enfants tous vivants et bien portants, de teint très jaune comme lui-même. Ses parents et tous ses frères étaient également très bronzés.

*Antécédents personnels.* — Anatole B..., âgé de quarante-cinq ans, mécanicien.

Lui-même est très pigmenté, surtout sur la face, les mains et les parties génitales. La place où ont été pratiquées ses ponctions est représentée par un point noir. Le malade affirme que son teint devient beaucoup plus foncé, durant les chaleurs.

Sur son front sont visibles deux étoiles vasculaires, l'une grande, l'autre petite. La grande est proche de la ligne médiane, plus rapprochée des sourcils que des cheveux. Elle est formée au centre d'une élévation grosse comme une lentille et à la périphérie des petits vaisseaux rayonnent tout autour, constituant une zone moins foncée. Le tout a les dimensions d'une pièce de cinquante centimes. L'autre tumeur, située un peu à gauche de la ligne médiane, est la reproduction de la première en plus petit. La compression de ces tumeurs chasse le sang qui reparaît aussitôt ; elles sont le siège de battements et elles saignent abondamment quand le malade les écorche.

Il n'avait jamais été malade, il tousse depuis deux mois.

*Etat actuel.* — Le malade a maigri considérablement depuis trois semaines. Il a des sueurs nocturnes et est très affaibli. Il a sur le thorax des nævi. Il tousse beaucoup, expectore abondamment du muco-pus verdâtre.

*Appareil respiratoire.* — Dyspnée marquée, 40 inspi-

rations à la minute. Point de côté dans l'hypocondre droit.

Aux deux sommets, râles sous-crépitaunts assez gros avec un souffle tubaire inspiratoire dans la fosse sous-claviculaire gauche. En arrière, à droite, souffle pleurétique et murmure vésiculaire diminué à la base.

*Appareil digestif.* — Le malade a perdu l'appétit. La langue est saburrale. Matité dans les flancs de l'abdomen, sonorité au centre et son hydroaérique entre les deux zones. La matité varie avec les positions du malade. Le ventre est ballonné et tendu, sensible surtout dans la région sus-ombilicale.

Le bord supérieur du foie remonte au quatrième espace et le rebord inférieur semble perçu bien au-dessous du rebord costal.

*Appareil circulatoire.* — Cœur normal.

Tension artérielle, 16.

Pulsations, 88.

L'urine est peu abondante, foncée, jaune rouge, renfermant un peu d'albumine, du pigment rouge brun et de l'urobiline.

15 février. — Le liquide étant plus abondant et donnant la sensation de fluctuation, on fait une ponction qui permet de retirer 4 lit. 500 de liquide séreux, jaune verdâtre, peu foncé.

Peu après, il fait opérer ses tumeurs vasculaires de la face.

3 avril. — Nouvelle ponction de 4 lit. 500 du même liquide.

Il présente à ce moment une période d'isurie typique, mais avec diurèse presque anormale ; d'autres phases semblables avaient été constatées auparavant.

Après cinq mois d'hôpital, le malade va à l'asile de Vincennes, le 12 mai, pour revenir à Broussais le 28 mai.

Les lésions pulmonaires sont les mêmes. De plus, il s'est formé un abcès froid, au niveau de la huitième et de la neuvième côte à droite, se dirigeant vers l'aisselle. L'ascite est abondante et l'ombilic déplissé. Les urines sont plus abondantes, d'environ 1.200 grammes, mais avec de grandes irrégularités d'émission et nous avons pris divers exemples d'anisurie au cours de l'évolution de cette maladie.

5 juin. — Ponction de 5 litres de liquide ascitique.

1<sup>er</sup> juillet. — L'abcès est opéré en chirurgie. La cicatrisation semble complète à la fin du mois, mais il se fait une fistule qui nécessite une nouvelle intervention à la fin d'août.

23 août. — On note, à droite et en arrière, un amoindrissement considérable du murmure vésiculaire avec submatité correspondante. A gauche, au sommet, on entend des râles sous-crépitants moyens avec un souffle expiratoire, de la pectoriloquie aphone et du retentissement de la toux.

L'état général se maintenait assez bon, lorsque en novembre, la température s'élève progressivement à 39 degrés et plus. Le malade se plaint d'un point de côté à la base gauche, surtout pénible au moment de la toux quinteuse qui ne s'accompagne pas d'expectoration et détermine de l'insomnie. La diarrhée apparaît.

En décembre, le volume du ventre augmente, l'ascite se reproduisant. Les lésions pulmonaires s'accroissent et la température en témoigne. Le point de côté gauche est toujours pénible à supporter.

10 janvier. — Paracenthèse qui donne issue à 5 litres de liquide et soulage beaucoup le malade très dyspnéique. La

plaie thoracique est en bonne voie d'amélioration. L'état général s'aggrave.

20 janvier. — Brusquement et sans cause, le malade ressent une vive douleur intrathoracique, de l'angoisse et de la dyspnée intense. De semblables crises se reproduisent les 22 et 28 janvier. La malade maigrit considérablement et perd ses forces ; il meurt le 3 février.

*Autopsie.* — Tous les organes sont fixés les uns aux autres par de fausses membranes.

Le *foie* présente de la périhépatite, trouvé sous la voûte diaphragmatique, pèse 1.080 grammes, de surface à aspect clouté, granité, dur.

La *rate* est dure, pèse 100 grammes, recouverte de fausses membranes.

Le *pancréas*, difficilement extirpé, pèse 120 grammes.

Les *reins* durs, rouges, se décortiquent ; le droit pèse 130 grammes ; le gauche pèse 120 grammes.

L'*estomac* est distendu, avec des veines variqueuses.

Le *cœur* est hypertrophié, surtout le ventricule gauche. On trouve des traces de péricardite ancienne.

Les *poumons* présentent des lésions de tuberculose plus ou moins avancées avec des adhérences de la plèvre et de la congestion passive des bases.

L'*examen histologique du foie* montre de la sclérose légère, diffuse et des tubercules disséminés, dont quelques-uns seulement renferment des cellules géantes typiques. Le tissu hépatique a perdu toute disposition lobulaire ; il n'y a pas de dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION IV

(Service de M. Gilbert.)

*Cirrhose atrophique posthypertrophique. — Première phase d'isurie avec oligurie. — Deuxième, d'anisurie avec diurésie normale. — Troisième, avec rythme presque physiologique.*

*Antécédents héréditaires.* — Ne présentent rien d'intéressant.

*Antécédents personnels.* — Jeanne L..., couturière, âgée de quarante-neuf ans.

Elle est née à terme. Pas de retard de la dentition et de la marche.

Fièvre typhoïde à cinq ans.

Rougeole quelques mois après avec complication oculaire.

Deuxième enfance malade.

Formée à quinze ans.

Mariée à dix-sept ans et demi, elle fait une fausse couche à dix-huit ans et demi. Son mari mourut neuf ans après le mariage.

A vingt ans, entérite.

A vingt-quatre ans, fièvre typhoïde avec convalescence très longue.

A vingt-huit ans, déviation utérine, métrorragies, pertes blanches.

Remariée à vingt-neuf ans. Son mari mourut vingt ans plus tard de saturnisme et d'éthylisme.

A trente-deux ans, sciatique droite.

Ménopause à quarante et un ans.

Aucune cause d'intoxication à l'exception du café pris en grande quantité. Pas d'éthylisme.

*Antécédents hépatiques.* — Sa mère avait un teint jaune, cependant n'avait eu ni ictère, ni colique hépatique.

Son père avait des hémorroïdes avec crises et flux hémorroïdaires.

Elle n'eut ni ictère, ni colique hépatique, ni épistaxis. Son estomac est capricieux ; tantôt anorexie, tantôt boulimie suivie de digestion pénible. Pas de hoquet, pas d'éruclations, pas de nausées, pas de vomissements. A vingt ans, elle eut de l'entérite, survenue à la suite de fatigues et de privations ; elle demeure trois semaines alitée avec de violentes coliques, du ténesme et des selles glaireuses. Depuis, elle n'a jamais de constipation, mais parfois de la diarrhée. Des hémorroïdes, survenues au moment de son entérite, ont persisté depuis, sans amener de crises ni d'hémorragies. Elle présente une grande sensibilité au froid avec asphyxie locale, au niveau des doigts, quand elle y est exposée ; elle a facilement la chair de poule. Ni démangeaisons, ni rhumatismes articulaires.

*Historique de la maladie actuelle.* — Le début fut insidieux et progressif.

Un œdème des deux membres inférieurs semble avoir été le premier signe perçu par la malade vers juin 1904. Cet œdème remontait jusqu'aux genoux, assez prononcé, gênant la flexion du pied. Plus développé au membre inférieur gauche qu'au droit. Bien que la malade demeurât au lit,

l'œdème ne diminuait pas et même l'ascite apparaissait peu à peu. Un prurit intense commença à ce moment.

Les troubles gastro-intestinaux peu marqués avaient précédé l'œdème de quatre ou cinq mois : ballonnement du ventre, tension de la région épigastrique. Il n'y eut ni anorexie, ni nausées, ni hoquets, ni vomissements, ni hématemèses, ni régurgitations électives. Elle se plaint seulement de l'amertume de la bouche. Les selles étaient assez régulières avec de la diarrhée parfois, sans prendre le type hydrorrhéique. Les hémorroïdes n'ont pas augmenté. On ne trouvait aucun trouble circulatoire notable en dehors des œdèmes.

Elle eut de la pollakiurie vers cette époque. Elle accuse des engourdissements, des fourmillements, des picotements dans les mains, la sensation de doigt mort, des crampes dans les mollets, du refroidissement des extrémités avec cyanose locale, autant de symptômes qui, bien que préexistants, s'accroissent à cette époque.

Un mois après l'apparition de l'œdème, le ventre augmenta progressivement de volume. En même temps, sensation de lourdeur, de pesanteur épigastrique. Puis l'ascite s'accroît rapidement; en trois semaines, le ventre est distendu avec peau luisante, sillonnée d'une circulation collatérale très accentuée. Elle entre à l'hôpital le 7 août 1904 et y est ponctionnée d'urgence. Cette ascite s'accompagnait de phénomènes de compression : œdème des membres inférieurs surtout. Le système porte ne semblait pas aussi atteint, bien que la circulation collatérale superficielle fût intense. Les troubles gastro-intestinaux s'étaient aggravés; la constipa-

tion s'était installée opiniâtre. L'oligurie et la pollakiurie étaient augmentées également.

Après ponction pratiquée à la salle Gubler, il y eut rétrocession de tous ces phénomènes, y compris les œdèmes.

Depuis lors, l'ascite se reproduisit, nécessitant sept ponctions du 7 août 1904 au 1<sup>er</sup> avril 1905. Chaque aggravation de l'ascite donnait lieu aux mêmes troubles, à l'exception des œdèmes qui ne se reproduisaient plus, sans doute en raison du décubitus auquel était soumis la malade. Dans les premiers mois, l'oligurie était très menaçante ; il y eut ensuite des débâcles urinaires avec véritables crises polyuriques. Peu à peu, l'ascite eut moins de tendance à se reproduire et les ponctions furent espacées.

*Examen de la malade* (15 juin 1905). — Elle a une très mauvaise dentition. Les troubles dyspeptiques sont très peu marqués actuellement ; la palpation de l'estomac est rendue impossible par l'ascite. Les selles sont régulières et normales ; parfois cependant, débâcles diarrhéiques avec besoins pressants et coliques ; les hémorroïdes persistent.

La région hépatique est très sensible. La submatité hépatique débute à la quatrième côte, remplacée par de la matité absolue au niveau de la cinquième côte. Au-dessous des fausses côtes, la matité se confond avec celle de l'ascite qui rend également la palpation impossible.

La percussion révèle l'augmentation de la matité splénique qui remonte à la huitième côte sur la ligne axillaire postérieure. Pas de souffle splénique.

L'exploration du poumon droit fait voir de la voussure thoracique au-dessous de la septième côte, région dans laquelle les vibrations thoraciques sont très affaiblies et où

la matité augmente progressivement de haut en bas tandis que le murmure vésiculaire s'y entend de moins en moins.

On ne trouve aucun bruit adventice dans la région.

Le poumon gauche est normal. La malade n'a ni dyspnée, ni toux, ni expectoration. Le nombre des mouvements respiratoires est de 14 à la minute.

Le cœur est normal. L'artère radiale est dilatée et flexueuse, mais pas dure. On compte 84 pulsations à la minute. Le sphygmomanomètre donne 13 de tension. Les temporales sont dilatées et flexueuses.

Les urines ne renferment ni albumine, ni sucre. Il y a légère urobilinurie et indicanurie. L'examen fractionné a montré de l'opsiurie et le taux des émissions quotidiennes est des plus variables.

Le 17 juillet, il est pratiqué une ponction de l'ascite ; avant la ponction, la circulation collatérale était marquée.

La tension était de 16 ;

Le pouls indiquait 94 ;

Le poids était de 62 kilogrammes ;

On retire 16 litres, et, après ponction,

La tension est de 16 et demi ;

Le poids correspond à 45 kilogrammes ;

Le pouls est à 82.

La circulation collatérale disparaît partiellement.

Le liquide retiré est de coloration verdâtre, ne contenant pas d'urobiline. On y retrouve de l'albumine, des pigments biliaires, du chlorure de sodium à 5 gr. 36 au litre.

Par la suite, l'amélioration s'accroît, le liquide se reproduit de plus en plus lentement. A signaler un accident survenu le 24 septembre ; à la suite d'une injection de glucose,

la malade eut un abcès qui, sans présenter de gravité, évolua en un mois avant de guérir.

Juin 1906.— La malade semble en très bon état de santé. Elle n'a plus ni œdème, ni ascite, bien qu'elle ne garde plus le lit. Ses éliminations urinaires, qui étaient irrégulières, sont presque égales actuellement avec une moyenne un peu supérieure à la normale de 1.500 grammes. Elle a de l'appétit et ne présente aucun trouble gastrique.

## OBSERVATION V

(Prise dans le service de M. Gilbert.)

### *Cirrhose alcoolique atrophique avec ictère peu intense*

Ch... Victor, cinquante-six ans, maçon. Entre à l'hôpital Broussais, salle Lasègue, n° 10, le 20 février 1909.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort à quarante ans, d'une affection indéterminée ; mère bien portante. Trois frères bien portants.

*Antécédents personnels.* — Non marié. N'a jamais été malade jusqu'à l'âge de vingt-deux ans, où il eut une blennorrhagie. A fait son service militaire.

Il y a une dizaine d'années, le malade s'est mis à boire 3 à 4 litres de vin par jour, ainsi que de nombreux apéritifs. Se plaint depuis un certain temps de douleurs assez intenses dans l'hypochondre droit.

*État actuel.* — Les phénomènes semblent remonter à un an et demi environ. Troubles gastriques assez marqués, constipation. Il y a eu du tympanisme. Inappétence, pituite

matinale, pyrosis. Langue sale. Tremblement des mains. Rêves professionnels. Prurit fréquent. Epistaxis fréquentes, varices et hémorroïdes.

L'ascite est actuellement peu abondante : il existe une légère circulation veineuse supplémentaire ; la palpation du foie montre que la matité hépatique est diminuée. La rate est assez grosse.

Pas de troubles circulatoires.

Pas de phénomènes pleuro-pulmonaires.

Les urines atteignent environ 1.000 grammes. Elles sont riches en urobiline.

20 février. — Les urines sont à 1.000 grammes.

Le malade est atteint d'une hémorragie intestinale abondante.

5 mars. — L'hémorragie a cessé. Jamais de fièvre.

Les urines sont à 1.010 grammes, étant restées constamment, depuis l'entrée du malade à l'hôpital, aux environs immédiats de 1.000 grammes.

## OBSERVATION VI

*Cirrhose éthylique atrophique. — Phase d'isurie à l'entrée.*

*— Phase d'anisurie intermédiaire. — Phase d'isurie terminale.*

Aline L..., quarante ans, ménagère, entre le 5 novembre 1908 dans le service de M. le professeur Gilbert à Broussais, salle Gubler, n° 27.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort à soixante-cinq

ans, mère morte de tumeur il y a trois ans. Ni frères ni sœurs.

*Antécédents personnels.* — N'a jamais été malade jusqu'à il y a trois ans, où elle présenta des troubles gastriques assez violents qu'il est difficile de lui faire préciser. Elle avoue que depuis une dizaine d'années, elle absorbait une grande quantité d'alcools de toutes sortes ; signes d'éthylisme très marqué (tremblements, rêves professionnels, etc.)

*État actuel.* — Inappétence, constipation. Le ventre est gros, étalé, l'examen fait noter une considérable ascite ; le foie semble petit, la rate est perceptible.

Rien au cœur ni aux poumons.

Les urines sont rares et hautes en couleurs. La tension artérielle est de 12.

L'état général semble précaire. Il existe de l'œdème des membres inférieurs et la température se maintient au-dessus de 38.

Sous l'influence du traitement : bains, extrait de foie, théobromine, l'on voit l'ascite diminuer, la tension se relever ainsi que le taux des urines. D'oligurique avec isurie, la malade devient anisurique avec diurèse à peu près normale.

Après un mois d'amélioration l'état général s'aggrave à nouveau, la température s'élève, la tension s'abaisse, l'œdème et l'ascite augmentent et le malade succombe avec oligurie (500 grammes) d'urine et isurie.

## OBSERVATION VII

(Prise dans le service de M. Gilbert.)

*Antécédents héréditaires.* — Cirrhose avec phase d'isurie en augmentation progressive. Père âgé de soixante-deux ans,

a eu la fièvre typhoïde à vingt-deux ans. Ethylique. Mère de constitution faible : a eu également la fièvre typhoïde ; âgée actuellement de cinquante-trois ans. Pas éthylique.

Une sœur bien portante.

Deux frères que la malade croit tuberculeux.

*Antécédents personnels.* — Fièvre typhoïde à quinze ans.

Pendant la convalescence, crachements de sang.

Ces crachements de sang persistent deux ans puis disparaissent pour reprendre il y a dix-huit mois.

En même temps la malade s'aperçoit que son ventre grossit.

Alors l'appétit faiblit, le dégoût pour la viande et le lait s'accuse. La constipation s'établit.

Douleurs abdominales, et douleurs au niveau du pôle inférieur de la rate.

Le ventre augmentant toujours, la malade entre le 13 août à l'hôpital Tenon où on lui fait une première ponction donnant issue à 18 litres de liquide ; puis tous les douze jours nouvelle ponction variant de 16 à 21 litres.

27 mars 1910. — Elle retourne chez elle mais l'abdomen grossissant de nouveau elle vient à l'hôpital Broussais.

La malade déclare qu'elle aurait des cauchemars la nuit. Ethylisme marqué.

Depuis son entrée une ponction a permis de retirer 29 litres de liquide.

On a remarqué du sang dans ses selles.

La malade a été réglée à dix-sept ans, très régulièrement jusqu'à il y a dix-huit mois où les époques cessent.

Deux fausses couches.

La malade ayant découpé souvent du plomb, aurait eu des coliques de plomb.

*Etat actuel.* — R..., âgée de trente-trois ans, découpeuse en fer blanc.

Facies anémié, pommettes rosées.

Abdomen volumineux, circulation collatérale.

Cedème de la paroi.

A la palpation, abdomen dur résistant. Sensation de flot.

Jambes éléphantiasiques : placards érythémateux. Cicatrices gaufrées et indurées à la face externe de la cuisse gauche (possibilité de syphilis).

Poumons : rien d'anormal.

Cœur : normal.

Foie : après la ponction, on sent à la palpation une partie du lobe gauche sur la ligne médiane.

Foie dur, lisse.

Rate peu appréciable.

Urines : pas d'albumine, pas de sucre, pas d'urobiline.

12 mai. — Le liquide s'étant reformé, ponction.

On remarque après la ponction, la rate énorme.

27 mai. — Nouvelle ponction. On retire 31 litres d'ascite.

Rate et foie volumineux.

2 juin. — Depuis quatre jours, la malade urine 2 litres à 2 lit. 1/2 par jour.

Le traitement ioduré que l'on avait fait depuis quelques jours est supprimé. La malade prend une pilule de 0 gr. 05 de protoïodure.

6 juin. — La malade n'a uriné hier qu'un litre.

7 juin. — La malade n'a uriné que 750 grammes.

Ponction de l'abdomen qui donne 24 litres.

10 juin. — Les urines sont toujours très peu abondantes.

11 juin. — Les urines augmentent d'abondance (1 litre 1/2).

L'ascite se reproduit, mais les membres inférieurs ne sont presque plus œdématiés.

## CONCLUSIONS

---

I. — Au nombre des symptômes urinaires qui se rencontrent au cours des affections hépatiques et en particulier des cirrhoses, on en doit noter un qu'avec MM. Gilbert et Lippmann, nous appellerons l'isurie (de  $\iota\sigma\omicron\varsigma$ , égal) et que nous opposerons comme eux à l'anisurie (de  $\alpha$  privatif et  $\iota\sigma\omicron\varsigma$ , égal.)

II. — L'isurie consiste essentiellement en une égalisation absolument remarquable du débit quotidien des urines, faisant disparaître les oscillations physiologiques de l'élimination urinaire ; cette disparition des oscillations, même physiologiques, met l'isurie à l'extrême opposé de l'anisurie, dont la caractéristique est justement l'exagération remarquable de ces mêmes oscillations. L'isurie peut avoir une durée variable ; elle est presque toujours accompagnée d'oligurie. Elle succède souvent à une phase d'anisurie, et peut aussi en être suivie, de sorte que la ligne horizontale isurique peut être encadrée de deux courbes anisuriques.

III. — C'est au cours des affections hépatiques et principalement des cirrhoses de toutes sortes, que ce symptôme a été étudié ; mais, à côté de l'isurie d'ori-

gine hépatique, il existe probablement une isurie d'origine cardio-vasculaire, d'origine rénale, d'origine nerveuse, etc., pour ne parler que des plus probables.

IV. — Avec MM. Gilbert et Lippmann, nous rattachons la physiologie pathologique de ce singulier phénomène urinaire à des troubles d'origine mécanique et circulatoire dans le système porto-cave. L'isurie serait due à la fermeture constante de l'écluse pathologique que représente la sclérose hépatique, tandis que l'anisurie qui la précède, serait due à des poussées réactionnelles d'un système porte hypertendu luttant contre un obstacle non définitivement encore établi.

V. — La constance de ce symptôme dans les affections susnommées et son apparition concordant avec celle de l'oligurie en font, dans les hépatopathies, un élément important de diagnostic et surtout de pronostic.

---

Vu : le Président de la thèse  
GILBERT

Vu : le Doyen,  
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris  
LIARD

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

- Bert* (Paul). — Sur les phases horaires d'excrétion de l'urine et de l'urée; sur les variations de l'urée en rapport avec la nourriture; sur les rapports entre la richesse de l'urine en urée et sa coloration. Société de Biologie, 20 juillet 1878.
- Picard* (P.). — Recherches sur l'urée. Société de Biologie, 3 novembre 1877.
- Gley et Richet*. — Expériences sur la courbe horaire de l'urée et le dosage de l'azotate total de l'urine. Société de Biologie, 11 juin 1887.
- Roger*. — Variations quotidiennes de l'urée et de l'urine. Archives de Physiologie, VII, 1895, p. 500.
- Chauffard* (A) et *Castaigne*. — Valeur séméiologique de l'épreuve du bleu de méthylène chez les hépatiques. Société médicale des Hôpitaux, 23 novembre 1898.
- Balthazard* (V.). — Variations horaires de l'élimination urinaire chez l'homme normal. Société de Biologie, 9 février 1901.
- Yvon*. — Sur les variations horaires de l'excrétion urinaire chez l'homme normal. Société de Biologie, 23 février 1901.
- Rappel d'un travail fait sur ce sujet en 1875, in Manuel clinique de l'analyse des Urines. Paris.
- Laspeyres* (R.). — Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 1900 vol. LXVIII, p. 175.

*Gilbert (A.), Castaigne et Lereboullet (P.).* — Du diabète par hyperhépatisation dans les cirrhoses pigmentaires. Société de Biologie, mai 1900.

*Gilbert (A.) et Lereboullet (P.).* — Du diabète par anhépatie dans les cirrhoses. Société de Biologie, décembre 1901.

— Cirrhoses alcooliques hypertrophiques avec diabète. Société de Biologie, 13 mai 1900.

— Des urines retardées (opsiurie) dans les cirrhoses. Société de Biologie, 9 mars 1901.

— De l'inversion du rythme colorant des urines dans l'ictère. Société de Biologie, 9 mars 1901.

*Gilbert (A.) et Lippmann.* — De l'exagération des variations quotidiennes du taux urinaire (anisurie) chez les hépatiques. Société de Biologie, 9 juin 1909.

— Des cirrhoses atrophiques post-hypertrophiques. Société médicale des Hôpitaux, 8 mai 1903.

*Gilbert (A.) et Garnier.* — Recherches sur l'état de la tension artérielle dans la cirrhose alcoolique du foie. Société de Biologie, 4 février 1899, et Presse médicale, 1899, n° 10, p. 57.

*Dobrynine (M<sup>lle</sup>).* — Du syndrome de l'hypertension artérielle dans la cirrhose atrophique avec ascite. Thèse, pour le doctorat en médecine, 1899-1900.

*Lereboullet (P.).* — Les cirrhoses biliaires. Thèse, pour le doctorat en médecine, 1902.

*Lecerf (A.).* — De l'opsiurie. Thèse pour le doctorat en médecine, 1901.

*Lamy (H.) et Mayer (A.).* — Etude sur la diurèse. Archives de Physiologie et de Pathologie générale, 15 mars 1906.

*Lamarre (A.).* — L'anisurie chez les hépatiques. Thèse de Paris, 1906.

*Gilbert (A.) et Lippmann.* — Note sur l'égalisation du taux

urinaire quotidien (isurie) dans la cirrhose alcoolique. Société de Biologie, 3 avril 1909.

- Anisurie et Isurie, contribution à l'étude des troubles du rythme urinaire chez les hépatiques. Archives des Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, juin 1909.
-



## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                                  | Pages |
|----------------------------------------------------------------------------------|-------|
| AVANT-PROPOS.....                                                                | 7     |
| CHAPITRE I. — La diurèse normale et pathologique....                             | 9     |
| CHAPITRE II. — Etude du symptôme <i>isurie</i> .....                             | 17    |
| CHAPITRE III. — Interprétation ou physiologie patho-<br>logique du symptôme..... | 29    |
| CHAPITRE IV. — Importance du symptôme.....                                       | 37    |
| OBSERVATIONS.....                                                                | 39    |
| CONCLUSIONS.....                                                                 | 61    |
| INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....                                                       | 63    |

